

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

N° 649

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FARDET RENÉ-PAUL-GILBERT

NÉ LE 11 SEPTEMBRE 1906

A DOUAI (NORD)

Les Encephalites Hémorragiques

l'Encephalite Psychosique aigue Hémorragique

Président : Monsieur G. GUILLAIN, Professeur

E. WEIBEL 

Imprimeur-Graveur-Editeur

131, Bd RASPAIL, PARIS VI^e

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FARDET RENÉ-PAUL-GILBERT

NÉ LE 11 SEPTEMBRE 1906

A DOUAI (NORD)

Les Encephalites Hémorragiques

l'Encephalite Psychosique aigue Hémorragique

Président : Monsieur G. GUILLAIN, Professeur

E. WEIBEL 

Imprimeur-Graveur-Editeur

131, Bd RASPAIL, PARIS VI^e

1934



DOYEN.. M. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD Henri.. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROcq..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT..... Pathologie médicale.
 FEY..... Urologie.
 GAILLARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER.... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES.... Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME. Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 L'VEUF..... Pathologie chirurgicale.
 LVÉY-VALENSI. Neuro-psychiâtrie.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VALLÉRY-RADOT
 (Pasteur)... Pathologie médicale.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

ABRAMI.....	Clinique médicale.
AUBERTIN.....	Clinique médicale.
BRULE.....	Clinique médicale.
CHIRAY.....	Clinique médicale.
DU VOIR.....	Clinique médicale.
HARVIER.....	Clinique médicale.
LIAN.....	Pathologie médicale.

MM.

ECALLE.....	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.....	Clinique obstétricale.
LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL...	Clinique obstétricale.
METZGER.....	Clinique obstétricale.

MM.

BASSET.....	Clinique chirurgicale.
CADENAT.....	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT.....	Clinique chirurgicale.
MOURE.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DOCTEUR RENÉ FARDET

ANCIEN EXTERNE
DES HOPITAUX DE PARIS

Les Encephalites Hémorragiques

l'Encephalite Psychosique aigue Hémorragique



E. WEIBEL 

Imprimeur-Graveur-Editeur

131, Bd RASPAIL, PARIS VI^e

1934

A MA FEMME

En témoignage de toute mon affection.

A MA MERE

Qui toujours a su m'encourager.

A MON PERE

Qui toujours a su me guider.

A MON FRERE

En souvenir du temps des Salles de
garde.

A MES AMIS

A MES CAMARADES



AU DOCTEUR TOULOUSE

Mon Maître affectueux, dont le service hospitalier si bien organisé m'a fourni les éléments de ce travail, en témoignage de mon profond respect.

AU DOCTEUR MARCHAND

Médecin-Chef de l'Asile Sainte-Anne

Qui m'a prouvé son aide bienveillante et dont la riche documentation et les travaux de laboratoire m'ont permis de mener à bien ce travail ; en témoignage de ma profonde gratitude.

AU DOCTEUR COURTOIS

Médecin-Chef des Asiles

Médecin Assistant de l'hôpital Henri-Rousselle

Qui m'a procuré sa collaboration amicale et pleine d'enseignements, en témoignage de sincère reconnaissance et de cordiale amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

M. le Professeur WIDAL (In memoriam).

M. le Professeur DELBET

Externat

MM. DUJARIER (In memoriam).

ROUHIER

Chirurgiens des hôpitaux de Paris.

PISSAVY (In memoriam).

TZANCK

Médecins des hôpitaux de Paris.

LEVY-SOLAL

LE LORIER

Professeurs agrégés. Accoucheurs des hôpitaux de Paris.

ROUGET

Laryngologiste des hôpitaux de Paris.

RICHARD

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

HEITZ-BOYER

Professeur agrégé. Chirurgien des hôpitaux de Paris.

MARCEL PINARD

Médecin des hôpitaux de Paris.

A MES MAITRES DANS LES ASILES DE LA SEINE

MM. CAPGRAS

TOULOUSE

G. PETIT

Médecins-Chefs des Asiles de la Seine.

M. MAUCLAIRE

Professeur à la Faculté. Chirurgien des hôpitaux de Paris. Chirurgien des Asiles de la Seine.

INTRODUCTION

L'histoire des encéphalites hémorragiques que nous avons tenté de résumer dans ce travail se trouve au point de croisement d'un grand nombre de problèmes de la pathologie générale, de la neurologie et de la psychiatrie. Le problème de ces encéphalites, encore très incomplètement connues, ne présente donc pas un intérêt uniquement pour lui-même, mais aussi pour toutes les questions qui peuvent se poser à propos de lui.

Nous ne pourrions même pas effleurer chacune de ces questions : signification des hémorragies parenchymateuses, en particulier de celles du parenchyme nerveux ; étiologie de ces hémorragies et leur mécanisme ; substratum anatomique des syndromes mentaux ; action de certaines toxines sur l'endothélium vasculaire ; problèmes particuliers de la circulation cérébrale, etc. Faute de pouvoir aborder chacun de ces problèmes, nous insisterons plus spécialement sur les points qui ont trait à la signification pratique de l'encéphalite psychosique hémorragique. D'après les observations que nous devons à l'obligeance de MM. les Docteurs Marchand et Courtois, on peut actuellement tenter une synthèse clinique de ce syndrome. L'aspect clinique lié au syndrome biologique permet même dans un certain nombre de cas d'en faire le diagnostic.

En dehors du problème clinique, le problème anatomopathologique semble également assez bien connu. Nous le décrirons et discuterons donc aussi complètement qu'il peut l'être dans les cadres modestes de ce travail.

Il est, par contre, extrêmement difficile de démêler la part des diverses conditions étiologiques invoquées tour à tour par les auteurs. Dans la presque totalité des cas (sur-tout chez l'adulte), toute notion étiologique fait défaut.

Le manque de données étiologiques rend très difficile l'étude pathogénique. Aucune des hypothèses avancées jusqu'ici ne semble avoir une valeur absolue et on en est complètement réduit aux conjectures. Nous ne pourrions donc, à propos de l'étiologie et de la pathogénie, que relater les principales théories émises.

*
* *

Parmi les problèmes théoriques qui surgissent à propos des encéphalites hémorragiques, nous insisterons sur celui qui nous paraît le plus important pour les tendances futures de la neuro-psychiatrie : le substratum anatomique et organique des psychoses. Pendant trop longtemps, la psychiatrie s'est tenue en dehors des lois de la pathologie générale. On doit donc attribuer une grande valeur à toutes les tentatives qui veulent expliquer les troubles mentaux par les mêmes conditions qui régissent toutes les grandes fonctions de l'organisme. Les encéphalites hémorragiques s'intègrent dans le cadre sans cesse grandissant des encéphalites psychosiques. Et il n'est pas douteux que les progrès de la psychiatrie seront basés sur des faits de cet ordre beaucoup plus que sur l'analyse psychologique.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La nosologie des lésions du cerveau a évolué beaucoup plus lentement que celle de la plupart des autres organes. Jusqu'au début du siècle dernier, on ne connaît que des entités cliniques comme l'apoplexie, le délire.,. A peine Sauvages distingue-t-il des inflammations de la « tête » sous le nom de céphalite ou de phrénite. Les anatomo-pathologistes, en particulier Morgagni, ne font presque pas mention des inflammations du cerveau.

La première description des lésions inflammatoires de l'encéphale est due à Lallemand, description reprise et complétée par Bouillaud, en 1823. C'est à Bouillaud qu'on doit le terme *encéphalite*. Cet auteur a donné une part prépondérante à l'inflammation dans la pathologie cérébrale. Non seulement les lésions ischémiques y étaient rangées, mais aussi la plupart des tumeurs du cerveau et des méninges. Cette même conception a été partagée par Durand-Fardel et par Calmeil.

Cependant, dès ce moment il y eut de nombreuses observations tendant à prouver la prédominance des atteintes vasculaires dans les lésions cérébrales. Les travaux de Virchow, en 1847, ont montré définitivement la nature ischémique du ramollissement et cette conception se répandit très vite en France, grâce aux travaux de Proust, de Charcot, de Prévost et Cottard, etc. La théorie ischémique a éclipsé complètement la notion de l'encéphalite et on n'en a guère conservé que les formes suppurées, les abcès du cerveau.

Cependant, Hayem a montré dès 1868 qu'il existait des lésions inflammatoires cérébrales sans suppuration, lésions qu'il appelait d'encéphalite hyperplastique. Virchow lui-même reconnaît les lésions inflammatoires et a insisté sur elles à plusieurs reprises.

Jusqu'à une époque tout à fait récente, l'encéphalite ne devait pas regagner son ancienne importance et ce ne sont que des travaux épars qui décrivent des cas où il s'agissait manifestement des lésions inflammatoires. Ainsi, Gayet, en 1875, puis Wernicke, en 1881, décrivent des lésions hémorragiques du mésencéphale et du diencéphale sous le nom de « polioencéphalite supérieure aiguë hémorragique ». Strümpell, en 1884, insiste surtout sur la polioencéphalite des enfants, survenant à la suite d'infections aiguës. Cet auteur a construit d'ailleurs une théorie plus générale des lésions inflammatoires du tissu nerveux; polynévrites et encéphalites étaient dues à un même processus et peut-être même à une même infection spécifique. Quelques années plus tard, Strümpell décrivit également des inflammations semblables chez l'adulte, presque toutes consécutives à la grippe.

Les deux descriptions de Wernicke et de Strümpell furent par la suite reconnues comme s'appliquant à la même maladie. Cette maladie a été étudiée en France par Jendrasik et Pierre Marie; des observations en ont été publiées par Cornil et Durante, par Léopold Lévi et Lépine, par Raymond et ses élèves, Philippe et Cestan. Citons également les travaux d'Alquier et Baudoin, de Laignel-Lavastine, etc. Une excellente mise au point de la question se trouve dans la thèse de Chartier, inspirée par Raymond (1907).

Tous ces cas d'encéphalite ne concernent pas des lésions hémorragiques. Aussi, pour différencier ces dernières, Leichtenstein a proposé le terme d'*encéphalite aiguë hémorragique* que nous avons conservé dans ce travail. La place de celles-ci, dans le cadre des encéphalites aiguës fut fixée par les travaux de Comby, de Laignel-Lavastine et Voisin. Les travaux de Claude et Lhermitte, de Claude et Verdun ont tenté une explication pathogénique sur laquelle nous reviendrons.

Il y a lieu d'insister encore sur les formes hémorragiques de l'encéphalite épidémique signalées par Sainton et Regnard. C'est en effet cette maladie qui a suscité de nouveau l'intérêt qu'on attache de plus en plus aux lésions inflammatoires du cerveau.

Les formes hémorragiques furent signalées aussi dans les encéphalites des enfants, consécutives ou non à des fièvres éruptives. Comby a trouvé un liquide céphalo-rachidien sanglant dans l'encéphalite vaccinale ; Kinnier Wilson, Traup et Hurst ont montré des lésions hémorragiques dans l'encéphalite de la variole. Au point de vue clinique, les encéphalites de la rougeole réalisent une symptomatologie semblable à celle que nous venons de voir chez l'adulte. Un cas, bien étudié par Léchelle, I. Bertrand et Fauvel a d'ailleurs montré des lésions hémorragiques typiques. Knopfmacher a trouvé des lésions hémorragiques avec une particulière fréquence dans les encéphalites vaccinales et morbilleuses. Parmi les manifestations cliniques, signalons le cas récent de Van Bogaert et I. Bertrand où l'encéphalite a revêtu l'aspect d'une chorée aiguë. L'autopsie a montré des lésions hémorragiques du cortex et du striatum. Il est d'ailleurs évident que tout doit pouvoir se rencontrer dans cette maladie, selon la localisation des hémorragies.

D'après ce résumé succinct, on voit combien le problème des encéphalites hémorragiques, malgré un passé vieux d'un siècle, renferme encore d'inconnues.

Pour notre part, nous apportons seulement des observations concernant les complications hémorragiques des encéphalites psychosiques aiguës qui évoluent sous l'allure clinique du délire aigu. Cette forme d'encéphalite a fait déjà l'objet de publications de MM. L. Marchand et A. Courtois notamment à la Société anatomique.



CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

L., Pierre, est un ingénieur de 35 ans, qui entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 25 septembre 1928 pour un « syndrome d'excitation avec phénomènes catatoniques » (D^r Paul Guiraud).

Rien de notable dans ses antécédents héréditaires.

A. P. — Pleurésie à 11 ans. Scarlatine à 20 ans suivie de troubles mentaux ayant motivé un internement de plusieurs mois. Il ne présente plus de troubles mentaux jusque peu avant son arrivée à l'hôpital Henri-Rousselle. Il se marie ; sa femme a deux grossesses, dont une gémellaire. Les trois enfants, trois filles, sont bien portantes.

C'est quelques jours seulement avant son entrée que le malade présente à nouveau des troubles psychiques : dépression, inactivité, pleurs ou rires sans motif. Il a fait une fugue de brève durée.

A l'entrée, il répond lentement aux questions : c'est comme si, par moment, « il s'arrêtait de penser », il laisse des phrases interrompues, ferme les yeux, pousse des soupirs. Ses réponses sont stéréotypées ; il lui arrive de répéter plusieurs fois des phrases comme : « Il me passe beaucoup d'idées dans la tête », ou bien : « Il y a temps pour tout dans la vie. » Parfois, ébauche de conservation des attitudes.

Dès le premier jour le malade est somnolent, confus, hébété. Le plus souvent, il ne répond pas aux questions. Parfois debout, « il a toujours l'air de chercher quelque chose », il tourne dans la chambre où il a fallu l'isoler. Mais il est d'habitude couché, immobile, s'opposant à l'alimentation. La température ne dépasse pas, à ce moment, 37°5 ; l'azotémie est à 0 gr. 36. Urines normales sauf une légère urobilinurie. Liquide céphalo-rachidien (26.9.28) :

tension : 45-30, albumine 0,25, globulines 0, leucocytes 0,2, benjoin : 00000.02222.00000. Bordet-Wassermann négatif.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Dès le 30 septembre, soit cinq jours après l'entrée, une fièvre oscillante (38°-39) apparaît, avec un état de prostration. Le refus d'aliments devient complet, le malade garde sans l'avaler le lait mis dans sa bouche. Il reste habituellement somnolent, couché sur le dos. Gâtisme urinaire. Constipation. Torpeur de plus en plus profonde, immobilité, mutisme. Le 4 octobre on note : état typhoïde avec langue rôtie, rate percutable mais non palpable. Congestion pulmonaire légère à droite.

Depuis la veille, 3 octobre, s'est installée progressivement une hémiparésie des membres supérieur et inférieur gauches avec hypotonie et impotence progressives. Tension artérielle 13 1/2-9 1/2 (Pachon). Une hémoculture est négative. Le sérodiagnostic est positif à l'Eberth jusqu'à 1/300. Nous avons appris, de façon certaine, que le malade n'a pas été vacciné contre la fièvre typhoïde.

Les jours suivants la torpeur devient de plus en plus profonde. On note l'apparition de rares taches rosées à l'hypochondre gauche. Après une chute de la température à 36° le 6, le coma s'installe qui aboutit à la mort, le 8 octobre. Température terminale : 40°1. Evolution totale : 12 jours.

Autopsie.

Poumons : foyer de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche.

Cœur : poids, 380 gr., le muscle a la couleur « feuille morte » ; quelques plaques d'athérome à la crosse aortique. **Rate :** poids, 90 gr., paraît normale. **Reins :** le droit pèse 110 gr., le gauche 160. Pas de lésion macroscopique. Le foie est également normal. **Intestin grêle :** congestion des dernières anses iléales ; inflammation des plaques de Peyer.

Encéphale : rien de particulier à l'extraction de l'encéphale de la boîte crânienne. L'hémisphère droit pèse 715 grammes ; le gauche 680 gr. ; le cervelet et le bulbe 95 gr. Congestion des méninges sans exsudat. Vaisseaux méningés dilatés et gorgés de sang.

Sur les coupes transversales, on note un foyer d'hémorragies capillaires de la grosseur d'une mandarine occupant la partie supérieure du lobe frontal *droit*. A la partie inférieure du foyer, gros caillot sanguin qui a dilacéré le tissu nerveux et fait irruption dans le ventricule. Deuxième foyer d'hémorragies capillaires de la grosseur d'une noisette localisée à la partie supérieure du lobe occipital droit. Troisième foyer d'hémorragies capillaires de la même grosseur, occupant la face interne du lobe occipital *gauche*.

Pas d'athérome cérébral. Pas de granulations du plancher du 4^e ventricule.

Examen histologique. Cerveau. — Dans les zones situées en dehors des foyers d'encéphalite hémorragique, on note quelques épaississements de formation ancienne. Par places, surtout au niveau des régions motrices, thromboses vasculaires méningées de formation récente et déjà en voie d'organisation.

Dans le cortex, lésions cellulaires profondes, excentricité du noyau, atrophie et laquage du corps cellulaire. Dans les couches profondes, satellitose et périvascularite très accusées. Les capillaires sont bordés de cellules rondes. Dans la substance blanche sous-corticale, présence de nodules inflammatoires consistant en petits amas de cellules rondes avec légère réaction névroglique. La recherche des éléments microbiens est restée négative.

Dans les zones d'encéphalite hémorragique, qui toutes occupent la région corticale avec envahissement de la substance blanche sous-corticale, hémorragies miliaires se présentant tantôt clairsemées, tantôt confluentes. Ces hémorragies sont récentes et les globules rouges extravasés n'offrent aucune déformation. Dans ces zones, réaction méningée lymphocytaire et présence d'extravasations sanguines dans toute l'épaisseur de la pie-mère.

Cervelet. — Légère réaction pie-mérienne. Quelques vaisseaux de la substance blanche sont atteints de périvascularite.

Bulbe. — Méningite pie-mérienne subaiguë par endroits. A la partie antérieure du bulbe on note des épaississements méningés de formation ancienne. Dans ceux-ci, on remarque quelques amas de cellules rondes indiquant un processus aigu surajouté. Lésions légères des cellules des noyaux des nerfs crâniens.

Moelle. — Lésions des cellules des cornes antérieures sans atteinte méningée ou vasculaire.

OBSERVATION II

Mme P., Léontine, 47 ans, entre le 20 décembre 1929 à l'hôpital Henri-Rousselle pour un état dépressif que la famille rapporte à une discussion d'intérêt récente pour un héritage. Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires. Un frère est un débile mental, déséquilibré.

Elle-même est laveuse et a fait quelques excès alcooliques peu importants. Il y a 5 ans, elle a pendant 2 à 3 mois manifesté des idées délirantes de persécution et de jalousie, elle blessa même son mari d'un coup de couteau à la tête. Deux ans plus tard, à l'occasion de la mort du mari, nouvel épisode mental, dépression avec insomnie, idées de persécution et de suicide.

Insomnie depuis quelques jours ; mais c'est la veille seulement de l'entrée que les troubles notables se manifestent par une fugue. La malade quitte son travail sans raison au milieu de la journée, erre sans but et ne peut expliquer ce qu'elle a fait lorsqu'elle rentre chez elle. On la trouve alors déprimée et dès le lendemain l'agitation commence.

Dans le service, excitation psycho-motrice avec impulsions subites et violences sans motifs contre le personnel. Turbulence continue, essais de fuite, bris de carreaux. L'isolement devient nécessaire, la malade crie, chante,

frappe à la porte, se met nue et se masturbe ostensiblement d'une façon continue. Propos érotiques, grossièretés envers le personnel. Essais de mordre, de griffer. Refuse toute alimentation, recrache tout ce qu'on essaie de lui faire absorber.

A l'entrée la température est à 37°3, mais dès le lendemain elle atteint 39°. L'examen montre une malade confuse, répondant avec difficulté aux questions précises et avec des erreurs. D'ailleurs l'interrogatoire est rapidement interrompu par des chants, des cris, des insultes, des menaces et des violences ; à d'autres moments, elle répète d'une façon automatique « mon Dieu, je te donne tout ce que je gagne ».

Les réflexes sont vifs, égaux. Il n'y a pas de paralysie oculomotrice. Tout le corps est couvert de contusions. Les lèvres, la langue sont absolument desséchées.

Bordet-Wassermann et Meinicke du sang : négatifs. Urines, pas d'albumine, pas de sucre, pas d'acétone, traces d'urobiline. Urée 12 gr. 48 par litre (23 décembre). Elles n'ont pu être recueillies par la suite. Azotémie 0,70 le 21.

Les jours suivants, l'état reste le même avec une diminution de l'agitation motrice, la malade qui se tient alors difficilement debout, se roule à terre et s'amuse en prenant point d'appui aux murs avec ses pieds, à faire sur le dos le tour de sa chambre. Elle réclame constamment à boire et recrache tout ce qu'on lui offre dès que le liquide touche ses lèvres. L'amaigrissement est rapide, le teint devient bistre. Azotémie 1,46, azote résiduel 0,22 ; pH 7,55, réserve alcaline 53,3, le 23 décembre. Le 24, apparition d'une légère hémorragie vaginale qui dure quelques heures seulement.

Une ponction lombaire pratiquée le 24 montre un liquide xanthochromique : albumine : 2 gr. 50, Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs. Benjoin : 2222.22001.12221. Les cultures sont restées négatives en milieu aéro et anaérobie.

Le 25, affaiblissement rapide. Semi coma, immobilité entrecoupée le 26 par des crises convulsives myocloniques localisées, intéressant la seule moitié droite du corps, durant une demi-heure environ. Pas de paralysies appréciables, de troubles des réflexes ni de signe de Babinski dans l'intervalle. Elles se répètent au nombre de 12 à 15 jusqu'au moment du décès qui survient le 27 à 5 h. du matin avec une température terminale de 42°5. Evolution totale : 8 jours.

Inoculation intracérébrale au lapin. L'animal ne présente pas de trouble appréciable jusqu'en mars, où il meurt. L'examen de l'encéphale n'a pas été pratiqué.

Autopsie.

Système nerveux. — Rien de particulier à l'extraction de l'encéphale de la boîte crânienne.

L'encéphale est très congestionné. Suffusions sanguines méningées. L'hémisphère droit pèse 490 gr., le gauche 500 gr.; le cervelet et le bulbe 130 grammes.

Au niveau de la partie postérieure de la première frontale *gauche*, on note un foyer d'hémorragies miliaires de la grosseur d'une mandarine intéressant le cortex et le centre ovale.

Dans l'hémisphère *droit*, petit foyer hémorragique de la grosseur d'une noisette occupant la substance blanche de la partie supérieure du lobe occipital. Dans le même hémisphère, autre foyer plus considérable occupant également la substance blanche sous-corticale et situé à la partie supérieure de la frontale ascendante droite.

Organes.

Rien à noter de particulier si ce n'est qu'une légère congestion à la base des poumons. Le foie pèse 1.550 gr., le sein droit 130 grammes, le gauche 150 gr.; la rate 150 grammes, le cœur 250 gr. Le poumon droit 450 grammes, le gauche 350 grammes.

Examen microscopique.

Système nerveux. Méninges. — Suffusions sanguines diffuses en voie d'organisation. Présence de corps granuleux.

Cortex. — Lésions cellulaires consistant en aspect laqué de la cellule par la méthode de Nissl ; excentricité des noyaux. Satellitose très accusée des cellules des couches profondes du cortex surtout au niveau des régions frontales.

Pericapillarite intense des vaisseaux situés dans la région sous-corticale.

Dans les régions occupées par les foyers d'hémorragies capillaires, on note l'infiltration sanguine de toute la substance blanche sous-corticale. Les vaisseaux baignent dans le sang extravasé et sont entourés de nombreuses cellules rondes.

Dans toute cette région organisation d'un tissu névroglique formé de grosses cellules à contours arrondis et ne présentant que quelques prolongements.

Couche optique. — Lésions cellulaires accusées, quelques hémorragies capillaires.

Cervelet. — Suffusions sanguines méningées sans réaction lymphocytaire. Lésion des cellules de Purkinje qui prennent une coloration pâle et diffuse par la méthode de Nissl. Noyaux excentriques ; les nucléoles prennent mal les colorants.

Péduncules. — Mêmes lésions importantes des cellules. Quelques vaisseaux sont atteints de périvascularite sans localisation spéciale dans le locus niger.

Bulbe. — Les lésions cellulaires sont particulièrement nettes. Le corps des cellules est atrophié ; granulations chromophiles réduites en poussière ; noyaux excentriques. Lésions profondes des cellules olivaires qui au Nissl présentent une couleur jaunâtre. Leur corps est dépourvu de granulations et dans la plupart des cellules, le noyau est incolore.

Présence de nodules infectieux. De nombreux vaisseaux du bulbe sont entourés de cellules embryonnaires.

Moelle. — Atrophie et pigmentation des cellules des cornes antérieures. Légère sclérose des cordons de Goll. Pas d'autre lésion.

Hypophyse. — Congestion simple.

Organes. — **Foie.** Légère congestion, pas d'autres lésions. **Reins.** Congestion, dégénérescence trouble des cellules des tubes contournés. Très légère sclérose diffuse. — **Ovaires.** Très fibreux, ils ne contiennent pas d'ovules. — **Glande thyroïde.** La plupart des acini sont remplis de matière colloïde.

OBSERVATION III

(Résumée)

H., Andrée, 31 ans, entrée le 5 février 1931.

Père et grand-père maternel tuberculeux.

Elle-même otite chronique. Dépression avec claustration pendant 7 mois à 27 ans.

Depuis 1 mois, céphalées, dépression, pleurs, puis excitation subite. Délire aigu. Fièvre 38° et au-dessus.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Azotémie 1,17 (11 février), puis 1,72 le 12. Décès presque subit le 12 après un très court coma sans phénomènes neurologiques constatés. Durée 7 jours.

Autopsie. — Dans l'hémisphère gauche, foyer hémorragique allongé de 5 cm. environ occupant la moitié inférieure de la première frontale et la deuxième circonvolution frontale à son tiers moyen. Poids : hémisphère droit 470 gr.; gauche 510 gr.

OBSERVATION IV

Mme D., Simone, 26 ans, venant de la maternité Baudelocque, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 3 mars 1931.

C'est une primipare, accouchée le 23 février, prématurément, à 6 mois 1/2, d'un enfant qui meurt au bout de 4 jours. Suites fébriles.

Antécédents : Père et mère bien portants. Grand-père paternel mort tabétique à l'Asile de Villejuif ; une cousine germaine du côté paternel présente des troubles mentaux. Elle-même a toujours eu un comportement bizarre, avec sautes d'humeur, crises d'anxiété de courte durée, idées passagères de persécution ; réactions dépressives pour des motifs futiles.

Début des troubles actuels deux jours après l'accouchement. Turbulence, idées de persécution, bris de carreaux, violences. Dans le service, confusion mentale avec agitation, propos de type maniaque, hostilité, tendance aux violences. Refus partiel d'aliments et de soins. Insomnie. Pas de troubles des réflexes tendineux ou pupillaires. Fièvre autour de 38°.

Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn du sang : négatifs. Azotémie : 0,44. Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,20, globulines 0, leuco. 1,8. Benjoin : 00000.00000. 00000. Parégorique, Bordet-Wassermann, Meinicke négatifs.

Même état jusqu'au 10 mars.

Dans l'après-midi du 10 mars, apparition de crises épileptiformes généralisées, mais avec prédominance des convulsions du côté gauche. Crises répétées, sans reprise de la connaissance dans l'intervalle des accès.

La malade est comateuse, elle présente encore de la mousse aux lèvres, elle a gâté. Au bout de dix minutes environ, les convulsions se suspendent. Pâleur, pouls rapide. Température : 40°6.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Résolution musculaire complète sans qu'il existe de différence appréciable entre le tonus des membres d'un côté et de l'autre.

Réflexes tendineux rotuliens, achilléens, médioplantaires faibles et égaux, même état aux membres supérieurs. Pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas trouvés.

Réflexe cutané plantaire en flexion à gauche, en *extension* à droite.

Pas de raideur de la nuque (hypotonie des muscles), pas de signe de Kernig.

On constate alors que la flexion de la tête sur la poitrine (recherche du signe de Brudzinski), provoque une flexion constante automatique de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin et cela seulement du côté gauche. Le talon gauche suit lentement le bord interne du membre inférieur et vient d'habitude jusqu'à la hauteur et au contact de la tête du tibia droit.

Au bout de quelques instants, le membre revient spontanément dans sa position primitive. Si l'on fléchit à nouveau la tête, nouveau mouvement de flexion du membre inférieur gauche. Le phénomène se répète d'une façon constante à chaque nouvel essai.

Signalons en outre, accompagnant la flexion réflexe de la jambe, quelques mouvements variables du bras gauche mais inconstants, de même parfois un petit déplacement de l'épaule droite, l'avant-bras et la main du côté droit ne présentant pas de mouvements isolés. La jambe droite est toujours restée immobile.

Ajoutons que la malade comateuse ne faisait guère de mouvements spontanés, mais seulement de temps à autre quelques gestes désordonnés des membres supérieurs, surtout à gauche.

Au cours de l'examen est survenu un accès épileptique, resté localisé au *côté droit* du corps. Exagération de la déviation de la tête à droite ; secousses cloniques de petite amplitude dans le bras droit, puis extension de la jambe droite ; durée totale 1 minute environ. Immédiatement après l'accès, disparition du signe de Babinski (on obtient toujours la flexion à gauche).

Au bout de quelques minutes, réapparition de l'extension de l'orteil. A un second accès, survenu 1/4 d'heure plus tard, nous avons constaté à nouveau la disparition momentanée post-paroxystique de l'extension de l'orteil avec persistance du réflexe normal à gauche.

Après une injection sous-cutanée de gardénal sodé, les accidents convulsifs ne se sont plus reproduits.

Examinée vers 8 heures, puis vers 11 heures du soir, la malade présente toujours le phénomène décrit. Température : 40°.

Le lendemain, dans la matinée, même état comateux, même température élevée. Absence de signes méningés, persistance de la flexion unilatérale automatique de la jambe gauche par flexion de la tête. Signe de Babinski à droite. Affaiblissement des réflexes tendineux. Strabisme externe droit.

Décès le 11 mars à 14 heures. Température terminale 41°. Le liquide céphalo-rachidien prélevé quelques instants plus tard est xanthochromique.

Albumine : 2,50, Pandy + + +, Weichbrodt +, leuco.: 60 (74 % lympho., 24 % moyens mono., 2 % grands), Benjoin : 22222.22222.22200. B.-W. : négatif. Urée : 1,79. Sucre : 1,09.

Autopsie (1 mars). — Poids : hémisphère droit, 510 gr.; gauche, 530 gr. Pas de sang épanché entre la dure-mère et le cortex. Foyers corticaux d'hémorragies capillaires, l'un à la partie postérieure du lobe pariétal droit très superficiel intéressant la seule couche corticale, l'autre à gauche beaucoup plus important, avec apparence de foyers communicants, occupe la partie supérieure de la frontale ascendante et la partie moyenne de la région motrice, à cheval sur la frontale et la pariétale ascendantes. Foyer hémorragique sous-jacent au foyer d'hémorragies capillaires dans les régions profondes sous la frontale ascendante. Pas d'épanchement dans les ventricules.

OBSERVATION V

Mlle D., Suzanne, 24 ans, entrée le 14 novembre 1931.

Grand'mère maternelle suicidée. Un frère arriéré. Avortement provoqué le 9 octobre (grossesse de 6 semaines). Depuis céphalées, dépression, insomnie.

Début subit le 11 novembre du délire aigu avec agitation et confusion. Refus d'aliments. Fièvre 39°. Puis progressivement stupeur et mutisme. Température entre 38°5 et 40°. Curettage qui n'améliore pas l'état grave. Pas de phénomènes neurologiques appréciables.

Décès le 23 novembre, durée 12 jours.

Autopsie. H. D. — Foyer d'hémorragie miliaire du volume d'une grosse noix intéressant le pied de FI, la partie supérieure de F-A. et la partie supérieure du lobe pariétal. Toute la région occupée par les hémorragies miliaires est ramollie. Poids : hémisphère droit 560 gr. ; gauche 490 gr.

OBSERVATION VI

B., Hélène, 25 ans, chanteuse, entre au service d'observation de l'hôpital Henri-Rousselle le 4 janvier 1932.

Père, 79 ans, alcoolique. « Fièvre cérébrale » vers 18 ans, resté original, coléreux, avec des troubles mnésiques.

Mère, 61 ans, normale.

Une grand'mère maternelle, paralysée. Cinq frères et sœurs bien portants, mais tous « nerveux ».

La malade eut des maladies sans gravité sauf une crise de rhumatisme aigu à 23 ans. « Grippe » en août 1931, alitée 15 jours.

Début récent et subit des troubles, 5 jours avant l'admission. Excitation, cris, chants et violences.

A l'entrée, confusion hallucinatoire, propos incohérents. Mouvements automatiques (bat la mesure) ; mutisme quand on l'interroge, opposition, refus d'aliments. Réflexes tendineux exagérés. Fièvre : 38°5, 38°8.

Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn négatifs. Azotémie 0,48. Liquide céphalo-rachidien clair. Albumine : 0,30, globulines 0 ; leuco : 1,2. Benjoin : 00000.22221.00000. Bordet-Wassermann, Meinicke, Parégorique négatifs.

Même état les jours suivants. Agitation perpétuelle, se roule par terre, crache, crie ou chante. Opposition aux soins. Fièvre oscillante (37°5-39°3).

Azotémie 1 gr. 11 (8.1). Examen hématologique (Mlle Salamon), gl. rouges : 3.800.000, blancs : 23.000, dont : lympho : 10, moyens mono 4, grands : 8, polynéutrophiles : 78.

Amélioration physique légère du 8 au 11 janvier, l'azotémie s'est abaissée à 1 gr. 01 le 11, mais apparition d'une légère raideur de la nuque.

Pourtant le liquide céphalo-rachidien reste clair (11-1), alb. 0,25, glob. 0, leuco : 1,2. Benjoin : 00000.02222. 20000. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs. Cultures négatives.

Aggravation le 11, la température atteint 39°7 le soir. Le lendemain, crises convulsives localisées d'abord au côté droit, puis au côté gauche. Le liquide céphalo-rachidien est devenu rose et contient pour 100 : 34 lymphocytes, 20 moyens mono, 6 grands, 40 poly neutrophiles. Urée 2,34. Sucre 0,70, chlore 5,25.

Décès le 13 janvier à 4 h. du matin. Température terminale 41°8. Evolution totale : 13 jours.

Autopsie. — Deux foyers hémorragiques dans l'hémisphère *droit* :

1° Au niveau du 1/3 inférieur de la pariétale ascendante de la grosseur d'une noix, son centre forme un foyer d'hémorragies confluentes.

2° Au niveau du pôle frontal près de son extrémité antérieure, du volume d'une grosse amande.

Poids : hémisphère droit 600 gr.; gauche 560 gr.

OBSERVATION VII

R., Jeanne, 44 ans, cuisinière, entre au service d'observation de l'hôpital Henri-Rousselle le 29 février 1932.

Père inconnu. Mère âgée, rhumatisante. Elle-même fut d'intelligence moyenne, et n'obtint pas le certificat d'études. On la considérait comme nerveuse, impressionnable mais très travailleuse, honnête et sobre. Elle était depuis 15 ans chez le même patron. Il y a 3 ans chute dans l'escalier d'une hauteur de deux étages sans grand mal (tombee sur un paquet de linge). En août et septembre 1931, à la campagne en contact fréquent avec une jeune chienne qui la léchait au visage. Cette bête alors atteinte de la maladie des jeunes chiens mourut bientôt de cette affection. Depuis 4 ou 5 mois la malade se plaignait de violentes céphalées, « névralgies » traitées par du salicylate de soude. En outre vers le même temps son patron remarqua ses réflexions déplacées, des actes incohérents (achat par exemple de 3.000 fr. de toile de draps sans avoir l'argent et sans avoir besoin de draps).

Les troubles aigus remontent à 4 jours avant l'entrée. Le 25 février comme elle ne sortait pas de sa chambre, on entra, elle était « inerte » dans son lit. Transportée à Bichat elle devient violente, mord un infirmier et refuse toute alimentation.

A l'entrée, confusion avec agitation anxieuse et idées délirantes polymorphes, on l'a salie, on l'accuse d'avoir trahi la France, tout le monde dit du mal d'elle. Elle va s'aller confesser, elle est Jeanne d'Arc. Ne sait où et quand nous sommes, fausses reconnaissances. Etat physique touché, pâleur, langue rôtie, refus d'aliments. Température 38°5.

Azotémie 1,10, Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn négatifs. Liquide céphalo-rachidien clair, tension 28, albumine 0,20, globulines 0, leucocytose légère 5. Benjoin : 10000.01000.00000. Parégorique, Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs.

Même état mental les jours suivants. Confusion hallucinatoire avec agitation, frappe, se roule, se traîne par terre. Gâtisme, refus d'aliments (sonde alimentaire et sérum sous-cutané).

Apyrexie. Azotémie 2 grammes le 4 mars. Amélioration générale du 4 au 7 mars, où l'azotémie est tombée à 0,97.

Mais dans la matinée du 7 mars contrastant avec l'état de la veille, aggravation subite. Station debout impossible. Semi coma. Hypotonie légère des membres du côté droit. Réflexes tendineux également faibles des deux côtés. Réflexe cutané plantaire en flexion à gauche, en extension à droite. La flexion de la tête sur la poitrine provoque une flexion constante de la jambe gauche et du bras gauche s'il est étendu. Aucun mouvement dans les membres droits.

Strabisme divergent droit. Inégalité pupillaire, mydriase à droite avec réactions lumineuses normales. Myosis à gauche. Température 38°.

Le liquide céphalo-rachidien légèrement teinté de sang est uniformément rose.

Le 8 mars, même flexion des membres gauches par flexion de la tête, coma complet. Azoémie 0,74.

Décès dans la soirée. Température terminale : 40°5. Evolution : 8 jours.

Autopsie. — Un foyer hémorragique dans l'hémisphère gauche à la partie moyenne et inférieure de la pariétale ascendante et dans la région inféro antérieure de la 2^e pariétale. Le foyer du volume d'une noix est occupé à son centre par du sang extravasé.

Poids : hémisphère droit 545 gr.; gauche 605 gr.

OBSERVATION VIII

M., Suzanne, 43 ans, femme de chambre, entre au service d'observation de l'hôpital Henri-Rousselle le 24 octobre 1932.

Père inconnu. Mère internée 3 ans après la naissance de la malade, restée depuis 40 années à l'asile d'Angers. La malade, débile légère, travaillait régulièrement. Elle était depuis 7 ans dans la même place lorsque les troubles aigus motivèrent l'admission. Sa patronne avait cependant remarqué dès l'entrée à son service que Suzanne était un peu

« anormale », prononçant parfois sans motif des paroles incohérentes. Trois jours avant l'entrée, interprétations délirantes, on lui en veut, on parle d'elle dans les journaux, anxiété avec agitation violente, puis mutisme et opposition. Dans la suite la malade persistera dans son mutisme complet.

A l'entrée, dépression, tristesse, attitudes de crainte, agitation anxieuse, regards fixes. Tic laryngé rappelant plus le bruit du gargarisme que celui du hoquet d'abord signalé par la famille.

Essais de violence par intervalles. Fièvre 38°, 38°7 le lendemain de l'entrée. Alimentation difficile. Gâtisme. Les réflexes tendineux sont vifs et égaux. Pas de signes oculaires. Plaques de psoriasis aux jambes. Albuminurie 0,30 %. Urobilinurie légère. Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn du sang : négatifs. Azotémie 0,32. Liquide céphalo-rachidien (25.10) tension 40, albumine 0,30, globulines 0, leuco. 0,8. Benjoin : 00000.22222.00000. Parégorique, Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs.

Le 26 octobre, azotémie 0,57, chlore du sérum 3,75 du sang total 3,08 ; cholestérinémie 1,66. Même état mental les jours suivants avec mutisme et persistance du tic de gargarisme. Alimentation facile. Fièvre vespérale 38° pendant 4 jours puis apyrexie pendant 2 jours (30 et 31). A partir du 30, affaiblissement physique, fuliginosités. Pouls rapide et petit. Pas de signes neurologiques.

Aggravation subite à la visite du 1^{er} novembre au matin. Etat comateux, yeux mi-fermés ; déviation conjugquée de la tête et des yeux à droite.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont très faibles partout mais conservés. Ils sont plus apparents à gauche qu'à droite. Pas de réactions motrices indiquant que la malade sent la piqure, le pincement. Absence de mouvements spontanés. Contracture du bras gauche empêchant l'extension complète.

Réflexe cutané plantaire en *flexion* constante à *gauche*. A *droite* si la friction plantaire est très superficielle : *extension*, si elle est forte d'abord *extension* courte puis

flexion franche. A signaler que le pincement de la jambe gauche sur toute l'étendue de sa partie antérieure du jambier antérieur au pli de l'aîne provoque une *extension* constante de l'orteil gauche et une flexion fréquente de la jambe.

A droite la même manœuvre n'est suivie d'aucune réaction.

La flexion de la tête provoque une flexion constante de la cuisse gauche et du bras gauche. On observe en outre à chaque flexion céphalique que les paupières habituellement demi-fermées s'ouvrent largement et que les pupilles se mettent en mydriase complète. Quand on repose la tête les paupières s'abaissent rappelant le mouvement des yeux des poupées mécaniques et les pupilles se contractent. Les mêmes phénomènes se reproduisent à volonté à chaque nouvelle flexion céphalique qui ne paraît pas douloureuse.

A noter que la simple rotation de la tête à gauche et à droite (sans flexion) provoque la flexion de la seule jambe gauche ; de même le tiraillement du bras droit ou gauche.

Il existe un strabisme divergent droit. Les pupilles réagissent normalement à la lumière. Gâtisme. Température 39°. Pouls rapide. T. A. 12-8. indice oscillométrique petit, à peine une division (Pachon).

Dans l'après-midi surviennent 3 crises épileptiques avec cri initial, convulsions presque exclusivement localisées aux membres gauches, stertor. Durée 1/4 d'heure. Gardénal sodé 0,10 sous-cutané. Dans la soirée les réflexes tendineux s'affaiblissent. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Mêmes signes provoqués par la flexion céphalique. Température 37°2. La flexion de la tête ne provoque plus la flexion réflexe de la jambe gauche.

Aggravation du coma dans la journée du 3 novembre. Température 39°3 le matin.

Liquide céphalo-rachidien xanthochromique. Albumine 2,50, Pandy : Weichbrodt : 0. Leuco : 11,8, Benjoin : 22222.20001.22221. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs. Sang : urée 1,42, chlore sérum 4,05, sang total 3,12.

Décès dans la soirée. Température : 40°2. Evolution totale 12 jours.

Autopsie. — Dans l'hémisphère *droit* deux foyers hémorragiques.

1° Au niveau du 1/3 supérieur de la pariétale ascendante, près du sillon interhémisphérique, 3 cm. de profondeur sur 1 cm. 5 de largeur.

2° Foyer de la grosseur d'une noisette à cheval sur le sillon interpariétal à la partie postérieure de P₁ et P₂.

Dans l'hémisphère *gauche*. Foyer gros comme une noix à la partie moyenne et supérieure de la frontale ascendante à 2 cm. du sillon interhémisphérique.

Poids : hémisphère droit 545 gr.; gauche 580 gr.

OBSERVATION IX

Mme H., Mary, boulangère, 20 ans, entrée le 13 avril 1933 au service d'observation de l'hôpital Henri-Rousselle.

Père b. p., sobre. La mère menait une vie déréglée, a abandonné sa famille quand l'enfant avait 5 ans. Grands-parents maternels b. p. Un oncle paternel mort aliéné.

Elle-même n'eut jamais de maladie grave ni d'accidents à retenir. Mariée depuis 7 mois ; aménorrhée depuis 3 mois accompagnée d'un amaigrissement considérable, 12 kilos, de pâleur et de fatigue. On suspecte une grossesse d'autant plus que 3 vomissements sont survenus quelques semaines après le début de la période aménorrhéique.

En même temps se précisent des troubles du caractère (colères faciles) qui n'avaient pas d'abord retenu l'attention. Mais c'est subitement dans la nuit du 10 au 11 que commencent les désordres mentaux graves. S'éveille subitement, s'agile, parle sans arrêt. Onirisme subcontinuu, voit des fantômes, essais de fuite.

L'alimentation devient difficile. Il n'y a pas de fièvre.

A l'entrée, c'est un tableau de confusion mentale avec agitation. C'est même l'agitation qui domine et la malade se présente comme une « maniaque » avec une excitation euphorique, des familiarités, des plaisanteries faciles, des jeux de mots. Parfois, mutisme complet par jeu. A certains moments apparaissent des idées de persécution et d'influence sans systématisation. Il n'y a pas de fièvre (37°5, 37°6), l'alimentation est suffisante, le poids est faible, 41 kilos, pour une taille de 1 m. 60 environ.

Réflexes tendineux normaux. Rien aux yeux. Urines : albumine 0,13, acétonurie urobilinurie (13.4). Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn négatifs. Liquide céphalo-rachidien, albumine 0,15, globulines 0, leuco : 0,4. Benjoin : 00000.12200.00000. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs.

La confusion se précise les jours suivants. Désorientation, fausses reconnaissances probables, interrogatoire impossible à cause du mutisme. Propos spontanés peu cohérents et de thèmes variés, chants. Cris. Gesticulations désordonnées, grands gestes impératifs. Insomnie. Refus d'aliments à partir du 17 avril sondage alimentaire, d'abord suivi de vomissements. Azotémie 1,88 le 14. L'état général paraît touché, pâleur, sueurs, lèvres et langue desséchées, fuligineuses. La température atteint 38° le 18 et oscille jusqu'au 18 entre 38 et 39°. Elle s'abaissera ensuite au-dessous de 38° (entre 37°5 et 36°6). Le 21 avril, une amélioration se précise, la malade qui reste immobile dans son lit paraît plus lucide, tient des propos adaptés, mais se fatigue vite et ne répond bientôt plus aux questions, elle s'alimente à nouveau suffisamment (boissons, purée, fruits). Il n'y a plus de fièvre.

Subitement le 23 avril l'état se transforme à nouveau. On trouve à la visite du matin la malade dans un demi-coma, immobile, les paupières à demi fermées, des sueurs très abondantes inondent le visage et la poitrine. Déglutition difficile. Hypotonie générale, pas de signes méningés, pas de flexion des jambes par la flexion céphalique. Persistance des réflexes tendineux qui sont faibles. Le réflexe cutané plantaire paraît en flexion des deux côtés (mais

l'examen est rendu difficile par les mouvements de défense). Les réflexes abdominaux sont conservés. Pas de signes oculaires. Le soir la température s'élève à 38°9. Même état le 24 avril, coma complet avec hypotonie généralisée, absence de signes neurologiques précis. Décès dans la nuit. Température terminale : 41°.

Le matin du décès, le taux de l'urée sanguine s'est élevé à 2 gr. 73. On trouve 3 gr. 53 dans le liquide prélevé le soir et 3 gr. 75 dans le sang prélevé le lendemain au moment de l'autopsie.

Le sucre du liquide s'est élevé à 0 gr. 99, le chlore à 5 gr. 68. Durée totale de la maladie 14 jours.

Autopsie le 26 avril.

Organes. — Poumons normaux, le droit pèse 310 gr., le gauche 260. Cœur 180 gr. Foie 1.050 gr. Rate 70 gr. Rein droit 90 grammes, gauche 110 grammes. Thyroïde 21 gr. L'utérus est gravide (3 mois environ). Il ne présente pas de perforation ni rien qui puisse faire penser à des manœuvres abortives. Il contient un fœtus du sexe masculin bien conformé.

Cerveau. — Rien de particulier à l'ouverture du crâne. A l'incision de la dure-mère, il n'existe pas d'hémorragie méningée, mais une congestion intense. Tous les petits vaisseaux méningés sont apparents. Suffusions sanguines étendues. Hémisphère droit 620 gr., gauche même poids. Cervelet et bulbe 180 gr.

Dans l'hémisphère *gauche*, deux foyers hémorragiques :

1° Petit noyau occupant le bord interne de la partie moyenne de la première frontale.

2° Foyer gros comme une noix à la partie postérieure de la deuxième pariétale.

Dans l'hémisphère *droit*, gros foyer occupant les 3/5 de la première frontale allant de 3 cm. du pôle frontal à la moitié antérieure du lobule paracentral.

OBSERVATION X

R., Joseph, 33 ans, israélite polonais, tailleur, entre au service d'observation de l'hôpital Henri-Rousselle le 9 octobre 1933. La femme ne peut donner de renseignements précis sur les antécédents héréditaires. Sa mère serait morte à 38 ans, le père vers 75 ans d'une affection gastrique. Il a eu 7 frères et sœurs dont deux sont morts du typhus pendant la guerre. Une fille de 4 ans a eu des « convulsions de dents », elle reste très nerveuse.

Le malade n'a jamais présenté de convulsions, d'affections graves, il est très sobre.

Travaillant comme repasseur chez un tailleur, il se plaignait depuis longtemps de céphalées. Il doit même cesser tout travail depuis 6 mois, se disant très fatigué. Il consulta à Beaujon pour des épistaxis et de la faiblesse des jambes. Il disait aussi de temps à autre qu'on lui envoyait des courants dans la tête. Mais cet état n'inquiéta pas l'entourage. C'est seulement un mois avant l'entrée que des symptômes nouveaux apparaissent : insomnie avec cauchemars, anorexie sans troubles digestifs importants, amaigrissement de 5 kilos dans le mois. A la suite de certaines douleurs gastriques, il accusa des camarades de mélanger du poison à ses aliments. Puis quelques jours avant l'entrée, l'anxiété et les craintes de persécution se précisent. Il se croit poursuivi par les nazi, on veut le tuer. Dit entendre des voix menaçantes ; on lui envoie des gaz, on l'électrise. Il coupe le courant chez lui « pour qu'on ne lui travaille plus le cœur aussi fort ». Ces premières idées de persécution auraient été manifestées seulement à partir du 30 septembre. Consultation au dispensaire le 5 octobre. L'état ne paraît pas motiver alors l'admission. Cependant rapidement l'anxiété augmente et le malade doit être admis le 9 octobre dans la soirée.

Il reste encore relativement calme, il est lucide, répond assez facilement aux questions, se demande pourquoi on l'a mis à l'hôpital et s'en inquiète. Les réflexes tendineux sont normaux.

Sang : Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn négatifs. Liquide céphalo-rachidien, alb. 0,30. Pandy et Weichbrodt : 0, leucocytes 10,4. Benjoin : 00000.02221.00000. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs (10.10). L'azotémie est à 0 gr 40.

Le lendemain, agitation anxieuse plus intense, dit n'avoir jamais vu de chose pareille ; il est hypnotisé, on lui électrise tout le corps, les oreilles et la tête. Hallucinations auditives probables : se plaint qu'on lui donne des ordres. On dit qu'il a tué un homme, qu'on va l'expulser de France, l'envoyer en Allemagne, où les nazi le tueront. Croit respirer de l'éther. Il présente outre une agitation anxieuse habituelle des périodes de mutisme absolu avec crises de raideur musculaire d'apparence volontaire. Ces « crises » au cours desquelles le malade reste debout ne s'accompagnent d'aucun des symptômes habituels de l'épilepsie. De plus impulsions violentes sans doute en rapport avec des phénomènes hallucinatoires au cours desquelles le malade frappe et cherche à fuir.

L'alimentation est facile. Le malade a présenté un peu de fièvre dans la journée du 10 octobre, 38 le matin et 37°8 le soir. Le 11 octobre, apyrexie 37°3-37. Il est placé à l'asile Sainte-Anne le 12 octobre. Le Dr Simon rédige le 13 octobre le certificat suivant : « Présente ce matin un état d'opposition avec mutisme, fermeture obstinée des yeux, refus d'aliments. Agitation à son entrée, sputation, insomnie, 37°7 hier soir, 38°6 ce matin. Contusion du genou gauche. » L'entrée dans le service de l'un de nous a lieu le 16 octobre. Le malade présente toujours un mutisme obstiné, il ne fait aucun geste des membres dans son lit, mais ferme puis ouvre les yeux, de même il ouvre et ferme la bouche rythmiquement. Il s'oppose à toute investigation. Pendant tout le séjour il parlera une seule fois au médecin pour dire « je parle russe », puis il retombe dans son mutisme.

La langue est sèche ; comme les dents elle est couverte d'un enduit noirâtre. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. Les réflexes tendineux sont égaux mais faibles. Réflexe cutané plantaire en flexion. Il existe une ecchymose sur la crête tibiale gauche.

L'alimentation est difficile.

Le même état persiste les jours suivants. La température évolue entre 37°8 et 39°5 ; le 16, 37°8, 38° ; le 17, 39°5, 38°5 ; le 18, 38°8, 38°5. Le 19 octobre confusion et agitation violente. Le malade ne répond pas aux questions, il déclame des propos incohérents. La température atteint 38°5, puis 40°3. On pratique un abcès de fixation le lendemain, même agitation incohérente, faciès angoissé, plombé et à demi asphyxique, soubresauts aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux s'affaiblissent puis disparaissent. Sueurs profuses, défaillance cardiaque, pouls petit et incomptable. Température autour de 40°. Azotémie 2 gr. 34 (21.10), décès le 22 octobre au matin. Evolution totale : 13 jours.

Autopsie.

Autopsie. — Hémisphère droit 650 gr.; gauche 640 gr.

On trouve une hémorragie miliaire du volume d'une grosse noisette dans la région pariétale *droite*, à sa partie moyenne.

OBSERVATION XI

(Résumée)

Jul., Philippe, 47 ans.

Mère internée et morte à l'asile de Rodez.

Premier accès à 35 ans ; interné à Clermont ; guérison rapide.

Deuxième accès : début brusque des troubles mentaux. Confusion mentale avec agitation. Idées délirantes polymorphes et onirisme. Fièvre. Délire aigu. Température entre 38°8 et 39°3 dès le 4^e jour. Rien de particulier dans sang et liquide céphalo-rachidien. Urée 1 gr. Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Aucun symptôme localisateur. Mort le 10^e jour de la maladie.

Autopsie.

Autopsie. — Dans l'hémisphère *gauche*, deux foyers : 1° foyer hémorragique occupant la partie antérieure du putamen et du noyau caudé s'étendant jusqu'au pied de la 3^e frontale et la partie voisine de la 2^e frontale ; 2° partie moyenne de F2 de la grosseur d'une noisette, respectant plus ou moins une mince bande corticale.

Dans l'hémisphère *droit*, petit foyer, dans la première circonvolution limbique, au-dessus du genou du corps cal-leux.

Poids : hémisphère droit 560 gr. ; gauche 600 gr.

EXAMEN HISTOLOGIQUE ENCEPHALE

Régions corticales hémorragiques capillaires macroscopiques

Suffusions sanguines intra et extra-piémériennes. Légère infiltration de la pie-mère au fond de quelques sillons.

Dans le cortex et la substance blanche sous-corticale, quelques hémorragies périvasculaires isolées.

Lésions considérables des cellules pyramidales ; aspect granuleux du corps cellulaire dont les bords sont irréguliers ; noyaux excentriques ; prolongements peu apparents. Certaines cellules sont en voie de disparition par neurolyse. Cette lésion est surtout accusée au niveau des régions motrices. Peu de satellitose au niveau des dernières couches cellulaires corticales.

Foyers d'encéphalite vasculaire dans la substance blanche sous-corticale. Veines et capillaires très distendues. Leurs parois sont entourées de cellules rondes disposées sur plusieurs couches par endroits, ces foyers sont plus nombreux dans les régions frontales antérieures.

Légère prolifération névroglie au niveau de la partie la plus superficielle de la couche moléculaire.

Les cellules microgliales paraissent normales.

Régions corticales hémorragiques

La pie-mère est infiltrée de sang. Les grosses veines méningées sont perméables et gorgées de sang. L'hémorragie est plus accusée au niveau des sillons. Dans la nappe sanguine, baignent veines et artères. Les parois artérielles ne paraissent pas lésées quoique très distendues par le sang. Les parois des veines et des veinules présentent un endothélium tuméfié. Certaines petites veines sont thrombosées. Le tissu collagène méningé est dissous et les cellules en voie de prolifération, et présente par endroits de nombreuses cellules granuleuses (macrophages). Le cortex cérébral, à la partie la plus superficielle de la couche moléculaire, est dilacéré par le sang répandu sous la pie-mère.

Dans le cortex, hémorragies périvasculaires parfois confluentes. Les hémorragies sont centrées par un vaisseau, dont les parois sont infiltrées de polynucléaires en voie de désintégration et par des cellules embryonnaires. La lumière de certains petits vaisseaux est complètement obstruée par la prolifération de l'endothélium vasculaire. Le sang extravasé autour des vaisseaux, occupe des zones plus ou moins arrondies, arrêté qu'il est dans son expansion par le tissu nerveux qui lui fait obstacle. Tuméfaction des endothéliums des capillaires et des veinules. Nombre des capillaires sont simplement distendus par le sang.

Dans toute la zone occupée par les hémorragies capillaires, le tissu nerveux est atteint de ramollissement ; les fibres à myéline sont fragmentées. Les cellules nerveuses corticales sont en voie de dégénérescence granuleuse. Elles ont perdu leur ordination. Aucune figure de neurophagie. Les cellules névrogliales sont en état de désintégration dans toute la zone occupée par les hémorragies miliaires. Pas de cellules microgliales.

Noyau caudé et putamen gauches (foyer d'hémorragie capillaire). — Les hémorragies intéressent la tête du noyau caudé et la partie du putamen sous-jacente à la capsule interne. Pas de foyers dans la capsule interne.

Sang extravasé autour de nombreux capillaires. Les veinules sont entourées de polynucléaires en voie de désintégration ; agglomération de ces mêmes éléments dans certaines veinules.

Pas de lésion de l'épithélium ventriculaire. Dans toute la zone hémorragique, cellules nerveuses en voie d'atrophie aiguë.

Noyau caudé et putamen droit. — Péricellularite accusée de quelques veinules. Hémorragies isolées péricellulaires. Cellules nerveuses très altérées.

Cervelet. — Réplétion des veines méningées. Pas de suffusions sanguines. Dilatation des vaisseaux intra-cérébelleux sans hémorragie péricellulaire. Pas de péricellularite. Pas de lésions accusées des cellules de Purkinje.

Pédoncules cérébraux. — Quelques veinules infiltrées de cellules embryonnaires au voisinage du locus niger et flanquées de nombreux macrophages bourrés de pigments lipoides.

Bulbe. — De nombreuses veinules et artéριοles sont entourées de cellules embryonnaires. Lésions atrophiques des cellules des noyaux des nerfs crâniens. Pas d'altération de l'épithélium ventriculaire. Plexus choroïdes normaux.

Hypophyse. — Congestion simple. Pas d'autres lésions.

Organes.

Foie. — Congestion portant surtout sur la zone sous-hépatique. Pas d'autres lésions.

Reins. — Légère sclérose péri-tubulaire et péri-ganglionnaire.

Rate. — Congestion ; dilatation des sinus veineux. Follicules de Malpighi augmentés de volume.

Glandes surrénales. — Aspect normal.

CHAPITRE III

Le Syndrôme Clinique

Les onze observations que nous venons de rapporter se caractérisent toutes par l'existence et même la prédominance des troubles psychiques. Sur les onze cas, il s'agissait d'un syndrome de délire aigu parfaitement caractérisé. Nous n'insistons pas sur les manifestations cliniques du délire aigu : confusion hallucinatoire avec agitation parfois anxieuse, insomnie, refus d'aliments...

Il n'existe au début aucun symptôme qui puisse faire penser à une encéphalite hémorragique. Quant aux signes généraux, ce sont également ceux du délire aigu : atteinte profonde de l'état général, fièvre souvent élevée, azotémie allant sans cesse en augmentant, atteignant plusieurs grammes.

Les faits les plus importants concernent les manifestations neurologiques, ce sont elles qui doivent faire penser à l'apparition d'une hémorragie encéphalique. En effet, les signes neurologiques constituent la traduction directe des lésions en foyer que crée l'hémorragie. Comme Marchand l'a fait remarquer, les signes de lésion cérébrale en foyer correspondent approximativement avec le début des phénomènes hémorragiques. Si l'on ajoute que la gravité de ces cas est fonction de l'hémorragie, on comprend la valeur pronostique de l'apparition des signes neurologiques. Dans nos observations, ces signes sont essentiellement de deux ordres : crise d'épilepsie et phénomènes paralytiques. C'est habituellement à la fin de la première semaine de l'évolution de l'encéphalite psychosique aiguë que subitement des symptômes graves apparaissent. A ce moment, deux évolutions ont été observées, aggravation progressive, coma rapide, fièvre en clocher, mais sans symptôme de localisation. L'hémorragie cérébrale n'est alors découverte qu'à l'autopsie (5 cas). Dans ces cas cependant, on note que trois

fois sur cinq, le coma est survenu très subitement, alors que l'amélioration avait pu être très importante et que l'évolution favorable pouvait être espérée rapidement. La deuxième éventualité s'est trouvée réalisée 6 fois sur 11 des signes de localisations (hémiplégie, crises convulsives) sont venus manifester cliniquement l'apparition du foyer cortical hémorragique (obs. I, II, IV, VI, VII, VIII).

L'hémiplégie isolée fut constatée deux fois, elle était à gauche dans un cas (obs. I) à droite dans l'autre (obs. VII).

Les crises épileptiques non précédées ou suivies d'hémiplégies furent observées deux fois également. Il s'agissait d'une crise bravaï jacksonienne droite restée unique (obs. II) dans le cas VI, les convulsions également uni-latérales furent d'abord localisées à droite, puis au seul côté gauche à des crises successives.

Après les accès, on ne constate ni paralysie, ni signe de Babinski. Enfin, dans les deux derniers cas, hémiplégie et crises épileptiformes s'associèrent (obs. IV et VIII). Les crises furent généralisées dans le cas IV et l'hémiplégie consécutive était à droite. Dans l'observation VIII, le coma et l'hémiplégie droite précédèrent de quelques heures trois crises généralisées, mais où les convulsions prédominaient au côté gauche.

Comme dans les cas de coma non accompagnés de crises épileptiformes ou d'hémiplégie, l'installation des phénomènes neurologiques fut souvent très brutale, une fois même (obs. VII) tout danger vital paraissait écarté. Le calme était revenu, l'alimentation s'effectuait facilement, la fièvre avait disparu depuis plusieurs jours, l'azotémie était tombée de 2 gr. à 0,94. Le lendemain, la malade mourait.

D'ailleurs d'habitude, la survie a été très courte et le décès survint de 20 à 30 heures après l'apparition des signes de lésion corticale en foyer. Dans l'observation I pourtant l'hémiplégie gauche apparut progressivement, sans s'accompagner de coma (qui existait dans tous les autres cas) 5 jours avant le décès. Signalons cependant encore qu'une ponction lombaire ramena (obs. II) un liquide xanthochromique 2 jours avant l'apparition de la crise bravaï

jacksonienne qui précéda la mort d'une journée, ce qui indiquerait que dans ce cas au moins, un processus hémorragique cortical existait longtemps avant l'apparition des signes cliniques indiquant une lésion en foyer.

Nous désirons insister maintenant sur un symptôme trouvé d'abord par A. Courtois, dans un cas d'encéphalite hémorragique et qui paraissait avoir jusqu'ici échappé aux observateurs.

Il s'agit du phénomène suivant observé dans les cas IV VII et VIII. La malade ayant ou non présenté des crises épileptiformes, est trouvée dans le coma. Il existe ou non une déviation conjuguée de la tête et des yeux dont le sens varie d'après les lois classiques. La résolution musculaire est complète, sans différence notable d'un côté à l'autre. Le réflexe cutané plantaire constamment en extension d'un côté peut exister de façon continue ou passagère de l'autre côté, d'autre part, les réflexes tendineux s'affaiblissent rapidement et ne peuvent être d'un grand secours comme élément de localisation.

Dans les trois cas, la flexion de la tête sur la poitrine (dans un cas même, obs. VIII, la simple rotation de la tête à droite ou à gauche) provoque une flexion de la jambe d'un seul côté, le côté gauche dans les trois cas. On peut observer aussi la flexion de l'avant-bras sur le bras si le membre est primitivement étendu.

Lorsqu'on laisse la tête reposer sur l'oreiller, la jambe peut reprendre spontanément son attitude en extension, ou bien la flexion persiste et il faut replacer le membre dans son extension primitive pour que le réflexe se manifeste à l'occasion d'une nouvelle flexion de la tête. Ce mouvement réflexe unilatéral est reproduit facilement plusieurs fois de suite sans tendance notable à s'affaiblir. Dans les dernières heures seulement, il devient difficile à mettre en évidence et s'épuise alors rapidement.

Ajoutons que n'existaient pas dans ces cas les signes méningés classiques. Il n'y a pas de signe de Kernig, pas de signe de Guillain, pas de raideur de la nuque appréciable (1).

Notons enfin un strabisme divergent droit dans ces trois cas pendant la période comateuse. Rappelons enfin le curieux mouvement des paupières de poupées, accompagné de myosis, puis de mydriase provoqué par la même flexion céphalique dans l'observation VIII.

Quelle que soit l'interprétation que l'on apporte au signe de flexion réflexe unilatérale de la jambe par flexion de la tête, ce symptôme a permis de préciser sans discussion dans trois cas le côté paralysé, c'est celui qui reste immobile pendant la flexion céphalique. Et non seulement ce signe indique l'hémisphère qui est atteint, mais autorise à affirmer que la lésion cérébrale est corticale et située dans la région motrice même ou dans une zone très voisine.

(1) Rappelons qu'à la période comateuse terminale du délire aigu, il n'est pas rare de constater une certaine raideur de la nuque.

CHAPITRE IV

Le Syndrôme biologique

Nous avons montré les éléments du tableau clinique qui pouvaient faire soupçonner l'existence d'une encéphalite hémorragique. Ce diagnostic doit cependant être confirmé par l'étude du syndrome biologique, tel qu'il ressort de nos observations.

On a pu, en effet, dans tous les cas où la ponction lombaire a été pratiquée, constater des particularités du liquide céphalo-rachidien permettant d'établir le diagnostic. Cette particularité concerne surtout la *couleur* du liquide céphalo-rachidien, qui quelques jours avant, était clair et sans anomalies importantes d'habitude.

Le liquide ne contient du sang en nature que d'une façon tout à fait exceptionnelle. Ceci se conçoit, puisque les foyers restent corticaux sans déterminer d'irruption de sang dans la cavité méningée.

Mais s'il n'y a pas de sang en nature, il y a, par contre, une coloration rosée du liquide. Comme nous l'avons déjà dit, l'apparition de cette teinte rosée coïncide avec celle des signes de lésions en foyer.

Rapidement, un peu plus tard, le liquide devient xanthochromique, montrant déjà que l'hémorragie est de date relativement plus ancienne (20 à 30 heures).

Le taux de l'albumine est généralement élevé, aux environs de 2 gr. 50 d'habitude. La réaction leucocytaire est variable de 10 à 80 éléments, soit à prédominance mononucléaire, mais parfois avec polynucléose.

La réaction de Bordet-Wassermann s'est toujours montrée négative. La réaction au benjoin colloïdal donne, soit une précipitation dans tous les tubes, soit seulement dans les tubes extrêmes, en épargnant ceux du milieu.

Les divers dosages effectués dans le liquide n'ont pas donné de renseignements nouveaux : le taux de l'urée augmente comme celui du sang, le sucre est souvent augmenté, les chlorures ne sont pas modifiés ou augmentent.

Ce qu'il importe donc de retenir dans le syndrome biologique des encéphalites hémorragiques, c'est la coloration rose puis jaune du liquide qui, au cours d'un syndrome de délire aigu, doit toujours orienter le diagnostic vers la possibilité d'une encéphalite hémorragique.

CHAPITRE V

Le Syndrôme Anatomique

Bien que nous possédions actuellement des moyens qui permettent le diagnostic de l'encéphalite hémorragique en clinique, il convient de ne pas oublier que celle-ci est un syndrome anatomo-pathologique et le diagnostic ne pourra en être fait avec certitude qu'à l'autopsie. Etant donné qu'il s'agit d'une maladie assez régulièrement mortelle, tout au moins dans la forme que nous avons en vue dans ce travail, l'étude anatomo-pathologique en a été poussée assez loin. Nous ne pouvons guère faire mieux que de reproduire ici les données récemment publiées par Marchand et Courtois.

Examen macroscopique de l'encéphale

Congestion intense des méninges aussi bien de la dure-mère que de la pie-mère. Les sinus ont toujours paru perméables. Les vaisseaux méningés, principalement les grosses veines de la convexité et de la face interne, des hémisphères sont gorgés de sang et se présentent sous la forme de gros cordons turgescents perméables.

Les espaces sous-arachnoïdiens et la pie-mère elle-même sont le siège de suffusions sanguines, toujours plus prononcées au niveau des zones cérébrales où siègent les hémorragies miliaires.

Sur les coupes, l'ensemble de l'encéphale est congestionné et la substance grise prend la teinte hortensia avec petits piquetés sanguins.

Les foyers d'hémorragies miliaires se présentent toujours sous la même forme ; aspect marbré du tissu nerveux. Celui-ci est très friable même autour de la zone hémorragique ; souvent un léger jet d'eau suffit pour le désagréger

complètement. Le foyer va généralement en diminuant d'étendue, à mesure qu'on le considère plus profondément dans la substance blanche sous-corticale. Il ne répond pas comme topographie à un territoire artériel ; il peut n'intéresser que le cortex. Fréquemment, on observe un caillot de sang de volume variable (allant de la grosseur d'un grain de millet à celui d'une noix) dans la zone des hémorragies miliaries.

Le nombre et les localisations des foyers d'hémorragies miliaries sont variables.

Voici en résumé les zones qu'ils occupaient dans les onze observations :

OBSERVATION I

3 foyers hémorragiques.

1° **Hémisphère droit**, partie supérieure du lobe frontal, foyer du volume d'une mandarine, avec gros caillot qui a dilacéré le tissu nerveux et fait irruption dans le ventricule.

2° **Hémisphère droit**, partie externe et supérieure du lobe occipital de la grosseur d'une noisette, intéressant cortex et substance blanche sous-corticale.

3° **Hémisphère gauche**, foyer de la grosseur d'une noisette, face interne du lobe occipital, au niveau du cunéus.

OBSERVATION II

3 foyers :

1° **Hémisphère droit**, partie supérieure de F. A. ; dans la substance blanche sous-corticale, de la grosseur d'une petite noix.

2° **Hémisphère droit** : foyer dans la substance blanche sous-corticale, à cheval sur le pli courbe et la première circonvolution occipitale, de la grosseur d'une noisette.

3° **Hémisphère gauche** : partie postérieure de F_1 , de la grosseur d'une mandarine, intéressant le cortex et profondément la substance blanche sous-corticale.

OBSERVATION III

1 foyer hémorragique. **Hém. gauche**. Foyer allongé d'une longueur de 5 cm. environ, occupant la moitié inférieure de F_1 et toute la circonvolution F_2 à son tiers moyen.

OBSERVATION IV

3 foyers : 1° **Hém. droit** : couche corticale du tiers inférieure de P. A. et de la partie antérieure de P_1 .

2° **Hém. gauche**, moitié postérieure de F. A. ; à son tiers supérieur, hémorragies miliaries confluentes.

3° **Hém. gauche**, partie inférieure et postérieure de P. A. débordant en arrière sur la partie inférieure de P_2 .

OBSERVATION V

1 foyer. **Hém. droit**. Substance corticale et sous-corticale de la partie postérieure de F_1 , la partie supérieure de F. A. et enfin, la partie postérieure de P_1 et de P_2 .

OBSERVATION VI

2 foyers : 1° **Hém. droit** : tiers inférieur de P. A., gros-seur d'une noix avec dans son centre un foyer confluent.

2° **Hém. droit** : pôle frontal, grosseur d'une amande.

OBSERVATION VII

1 foyer. **Hém. gauche** : partie moyenne et inférieure de P. A. et inférieure et antérieure de P_2 . Au centre, sang complètement extravasé (grosseur d'une petite noix).

OBSERVATION VIII

3 foyers.

1° Hém. droit : tiers supérieur de P. A. à 2 cm. du sillon inter-hémisphérique, de 3 cm. de profondeur sur 1 cm. 5 de largeur.

2° Hém. droit : à cheval sur le sillon interpariétal, à la partie postérieure de P₁ et P², occupant la moitié de chaque circonvolution, grosseur d'une noisette.

3° Hém. gauche : partie moyenne et supérieure de FA. à 2 cm. du sillon inter-hémisphérique, débordant en avant sur F₂, de la grosseur d'une noix.

OBSERVATION IX

3 foyers : 1° Hém. droit : 3/5^e de la première circonvolution frontale, allant de quelques centimètres du pôle frontal à la moitié antérieure du lobule paracentral.

2° Hém. gauche : petit noyau occupant le bord interne de la partie moyenne de F₁.

3° Hém. gauche, partie postérieure de P₂, grosseur d'une noix.

OBSERVATION X

1 foyer : Hém. droit : dans la région pariétale à sa partie moyenne, volume d'une noisette.

OBSERVATION XI

3 foyers :

1° Hém. droit : première circonvolution limbique, juste au-dessus du genou du corps calleux ; très petit foyer.

2° Hém. gauche : partie moyenne de F₂ respectant plus ou moins une mince bande corticale, grosseur d'une noisette.

3° **Hém. gauche** : tête du noyau caudé, le putamen à sa partie antérieure et externe, et atteignant le pied de F₃ et la partie postérieure du 2^e sillon frontal.

Dans 5 cas, un seul hémisphère est le siège d'un foyer hémorragique dans les quatre cas (trois à droite, V, VI et X, deux à gauche) (obs. III, VII).

Dans les six autres observations, les deux hémisphères sont atteints. Dans tous ces cas, trois foyers hémorragiques sont observés, l'hémisphère droit et gauche contiennent 2 foyers, 3 fois chacun.

Les foyers sont rarement symétriques (obs. IV).

Au total, sur 11 cas, nous trouvons 24 foyers hémorragiques, dont les localisations sont les suivantes :

Dix fois, c'est le lobe frontal qui est intéressé et dans 3 de ces cas, la seule frontale ascendante.

Dans un cas, un vaste foyer atteint la partie antérieure du lobe frontal, la frontale ascendante et déborde sur le lobe pariétal.

Les circonvolutions pariétales sont 8 fois le siège des foyers d'hémorragies miliaries (la P. A. est atteinte 5 fois).

Trois fois, c'est le lobe occipital, mais les foyers y sont de petite étendue.

La circonvolution limbique est atteinte dans un cas.

Enfin dans un cas (obs. XI), il existe une hémorragie miliaire profonde atteignant les noyaux gris centraux.

Le lobe temporal et le cervelet sont restés indemnes dans nos cas.

C'est donc la partie antérieure du cerveau, principalement le lobe frontal et la circonvolution pariétale ascendante qui sont le siège des foyers hémorragiques les plus fréquents et les plus étendus.

La turgescence des veines cérébelleuses et des régions basilaires est également prononcée, principalement à la face inférieure du cervelet et à la partie antérieure pédonculo-protubérantielle. Dans aucun de nos dix cas, nous n'avons relevé de foyers d'hémorragies miliaires dans le cervelet. Au niveau du plancher du 4^e ventricule, la présence d'un petit piqueté sanguin est fréquente.

2° Examen histologique

Nous nous permettons de reproduire ici, à peu près in extenso, les observations de M. Marchand :

« Au niveau des zones hémorragiques, la pie-mère est infiltrée de sang, surtout dans les sillons. Dans la nappe sanguine, baignent veines et artères. Les parois des veines et des veinules présentent un endothélium tuméfié et les petites veines sont souvent thrombosées. Dans la plupart, le thrombus est en voie d'organisation récente. Autour des veinules et dans leur lumière, amas de polynucléaires en voie de désintégration. Parfois, certaines artérioles présentent un décollement de leur endothélium qui reste séparé des autres parties constituant le vaisseau. L'espace compris entre l'endothélium et la tunique musculaire est rempli de globules rouges, de monocytes et de polynucléaires.

Le tissu collagène est dissocié par le sang ; les cellules conjonctives sont hyperplasiées et en voie de prolifération : présence par places de nombreux corps granuleux.

Les grosses veines méningées qui, macroscopiquement font saillie sur la face externe des hémisphères sous formes de gros cordons, ont souvent leurs parois dissociées par du sang. Le tissu collagène et élastique n'est plus représenté que par des fibres qui nagent dans le sang. Le caillot sanguin est composé de globules rouges et de polynucléaires sans trace d'organisation thrombotique.

Le cortex à la partie la plus superficielle est souvent dilaté par le sang répandu sous la pie-mère.

Les hémorragies miliaires sont périveineuses et péricapillaires. Elles sont centrées par un vaisseau dont les parois sont parfois infiltrées de polynucléaires en voie de désintégration donnant l'impression de foyers miliaires puriformes. La lumière de certaines veinules est complètement obstruée par la prolifération de l'endothélium vasculaire ou par des amas de polynucléaires.

Le sang extravasé autour des vaisseaux occupe des zones plus ou moins arrondies, arrêté qu'il est dans sa progression par le tissu nerveux qui lui fait obstacle. Il est possible sur des coupes sériées de trouver l'endroit où le vaisseau s'est rompu. Nombreux capillaires et veinules, dont les parois sont sur le point de se rompre, sont distendus à l'extrême. Il est fréquent de noter parfois autour de ces vaisseaux quelques globules rouges et polynucléaires déjà extravasés. Dans toute cette zone, exsudation séreuse œdémateuse infiltrant le parenchyme, dilatation des espaces périvasculaires et pericellulaires. Présence de nombreux corps granuleux remplis de granulations lipoïdiques dans l'adventice proliféré des artérioles ne participant pas aux hémorragies miliaires.

Dans toute la région occupée par ces hémorragies minuscules, le tissu nerveux est atteint de ramollissement. Les fibres à myéline sont fragmentées ; les cellules nerveuses sont profondément lésées ; leur corps est déformé ; le cytoplasme reste uniformément coloré ou prend une apparence granuleuse ; les noyaux sont situés excentriquement ; leur ordination est détruite. Aucune figure de neurophagie.

Dans plusieurs cas, nous avons noté disséminées autour des cellules des granulations irrégulières, prenant les colorants basiques et l'hématoxyline, qui paraissent être des débris de polynucléaires. Nous avons également noté ces granulations dans la pie-mère, autour des veinules thrombosées.

Dans les zones des hémorragies miliaires, les cellules névrogliques sont en voie de nécrose ; leurs prolongements épais, irréguliers, tronqués prennent un aspect granuleux ; leurs corps cellulaire a perdu leur forme normale et renferment des granulations lipoïdiques. A la périphérie des

zones occupées par les hémorragies miliaries, réaction névroglique. Les cellules névrogliques de la couche moléculaires sont également hyperplasiées et parfois en voie de prolifération dans les régions situées sous les suffusions sanguines méningées. Pas de prolifération microglie.

Dans la substance blanche sous-corticale, les hémorragies miliaries se présentent sous la même forme que dans le cortex. Par endroits, les amas de globules rouges extravasés s'étalent dans le parenchyme sans déterminer aucune réaction. En d'autres endroits, le parenchyme est infiltré de polynucléaires et de cellules mononucléées. Ici encore, les zones envahies par les hémorragies miliaries sont atteintes de ramollissement aigu. Coloration pâle des fibres myéliniques au Weigert-Pal. Dans aucun cas, nous n'avons pu mettre en évidence des éléments microbiens.

Dans les autres régions cérébrales, qui macroscopiquement ne paraissent pas présenter de foyers hémorragiques, on note à l'examen microscopique des hémorragies péri-capillaires isolées, surtout dans les régions diencephaliques. »

En dehors des zones hémorragiques, on observe les lésions habituelles de l'encéphalite psychosique aiguë, capillarite, satellitose, nodules inflammatoires, lésions cellulaires diffuses. Mais on peut remarquer que les foyers d'hémorragies capillaires ne sont pas en rapport avec les zones cérébrales où dominant les lésions inflammatoires vasculaires.

En somme, les lésions des encéphalites psychosiques aiguës hémorragiques ne sont pas bien différentes des encéphalites hémorragiques compliquant les maladies infectieuses des enfants.

CHAPITRE VI

Etiologie Pathogénie

Les notions étiologiques qui se dégagent actuellement de l'étude des encéphalites hémorragiques sont fort peu importantes et nous sommes obligés à considérer encore un grand nombre de cas comme « essentiel » ou « idiopathique ».

Voyons d'abord ce qui concerne le terrain.

L'âge ne semble pas pouvoir jouer un rôle très important. L'encéphalite hémorragique peut survenir à toutes les époques de la vie. D'après Charrin et Méré, le fœtus pourrait présenter des lésions hémorragiques pendant la vie intra-utérine, lésions qui seraient responsables par la suite des scléroses encéphaliques. Virchow a décrit l'encéphalite congénitale. Chez l'enfant, un grand nombre de causes peuvent, en dehors de la maladie de Wernicke, déterminer des lésions cérébrales hémorragiques. Chez l'adulte, on rencontre surtout les formes de la catégorie de celles que nous avons observées. Raymond et Philippe ont décrit les encéphalites des vieillards qui, d'après ces auteurs, seraient bien souvent responsables des foyers cérébraux s'accompagnant de symptômes généraux d'inflammation qu'on met sur le compte d'une pneumonie. Nové-Josserand a supposé que certaines hémorragies cérébrales à type apoplectique pouvaient être la conséquence d'une encéphalite hémorragique.

Le sexe, par contre, semble être un facteur important. Sur les onze cas que nous avons rapportés, trois seulement concernaient des hommes, et huit malades étaient de sexe féminin. D'ailleurs le délire aigu d'une façon générale est bien plus fréquent chez la femme que chez l'homme ($\frac{2}{3}$ des cas environ).

La notion d'une *hérédité* nerveuse ou mentale nous semble très importante. Dans trois cas, nous avons trouvé des troubles mentaux évidents dans l'ascendance directe des malades. Il est vraisemblable que l'hérédité favorise la localisation du processus inflammatoire sur le système nerveux fragile.

Souvent d'ailleurs, nos malades avaient déjà présenté des troubles mentaux ou nerveux : dans quatre cas, les malades ont déjà eu des accès délirants ou confusionnels ; dans deux cas, il s'agissait de troubles légers, une fois seulement de céphalées prolongées. Les antécédents nerveux ou mentaux, soit héréditaires, soit personnels, n'ont jamais fait défaut.

*
* *

Tels sont les faits qui concernent le terrain sur lequel survient l'encéphalite psychosique aiguë hémorragique. Les causes provocatrices sont d'une grande diversité : causes infectieuses, toxiques et de nature indéterminée.

Les causes *infectieuses* sont variées : fièvre typhoïde (dans un de nos cas), érysipèle (Marchand), rhumatisme articulaire aigu, diverses septicémies (Préobrajenski). Il importe d'insister sur la grippe qui, d'après Leichtenstein, serait responsable d'un grand nombre d'encéphalites hémorragiques. Ce même auteur pense que la méningite cérébro-spinale pourrait déterminer des lésions cérébrales à type hémorragique. La tuberculose, d'après Raymond et Cestan serait également une cause possible. Mentionnons enfin le rôle de l'encéphalite épidémique capable également de produire des lésions hémorragiques.

Nous mentionnons à part les fièvres éruptives, comme la rougeole, la vaccine, la variole. La coqueluche et parfois même la diphtérie pourraient être la cause d'une encéphalite hémorragique.

Parmi les causes *toxiques*, il faut mentionner en premier lieu l'alcool, qui déjà, d'après Wernicke, serait la cause la plus fréquente de la polio-encéphalite supérieure. Certains cas de *delirium tremens* s'accompagnent également de lésions inflammatoires hémorragiques.

Citons encore le saturnisme chronique (Mosny et Malloizel), l'oxyde de carbone, l'arsenic (en particulier les arsénobenzènes), certains alcaloïdes, etc.

La puerpéralité mérite d'être mise en vedette. Sur nos onze cas, il s'agissait deux fois de post-partum ou de post-abortionum et une fois d'une grossesse de trois mois et demi. Il ne semblait pas y avoir d'infection utérine. Certains auteurs ont décrit une phlébite des veines cérébrales d'origine puerpérale (Barré et Grenier).

Quant aux cas que nous sommes obligés d'étiqueter provisoirement comme l'encéphalite hémorragique *essentielle*, rien n'indique leur étiologie. Ce sont des sujets jeunes, non hypertendus, non scléreux, non brightiques, non syphilitiques. S'agit-il d'une intoxication endo- ou exogène, d'une infection encore indéterminée ? Rien ne permet actuellement de répondre à cette question.

*
* *

Le mode de production des hémorragies au sein du parenchyme nerveux reste encore un mystère au sujet duquel on a le choix entre un certain nombre d'hypothèses. Le problème pathogénique des encéphalites hémorragiques rejoint ici celui de toutes les hémorragies cérébrales, avec la différence cependant que les ruptures vasculaires semblent ici encore moins probables que dans la grande hémorragie apoplectique.

Dans la pathogénie des encéphalites hémorragiques, deux points sont à considérer : l'intoxication du système nerveux dont le délire aigu est la manifestation clinique et les hémorragies, dont le rapport avec la précédente est encore obscur.

Le premier problème est celui, récemment soulevé, des encéphalites psychosiques. Les travaux de Targowla, Mlle Serin et Ombrédanne, ceux de Toulouse, Marchand et Schiff et les nombreux travaux anatomo-pathologiques de Marchand nous ont montré les diverses lésions qui peuvent se rencontrer au cours de ces encéphalites psychosiques.

Ces lésions peuvent être distinguées en deux ordres : des atteintes cellulaires purement dégénératives, sans réaction inflammatoire et des lésions périvasculaires avec infiltration leucocytaire de la gaine et même des amas leucocytaires en plein parenchyme nerveux.

Certains soutiennent l'origine infectieuse spécifique de ces encéphalites (virus de l'encéphalite épidémique de von Economo ou infection neurotrope inconnue), d'autres, avec Marchand, pensent que n'importe quelle cause, infectieuse ou toxique, peut réaliser le syndrome d'encéphalite psychosique (typhoïde, érysipèle, infection puerpérale), et cette opinion est bien en rapport avec les faits.

Comme nous le montre l'histoire clinique et également l'étude anatomo-pathologique, les hémorragies surviennent au cours de l'évolution d'une encéphalite psychosique généralement vers le 6^e au 12^e jour de l'évolution de celle-ci. Pourquoi certaines de ces encéphalites évoluent vers la forme hémorragique, alors que d'autres se bornent à des lésions inflammatoires qui parfois guérissent ? Il ne semble pas qu'on puisse dire dès le début que les formes plus graves puissent réaliser des lésions hémorragiques. Ces formes ne se présentent pas autrement que n'importe quel délire aigu. Parfois même, les manifestations hémorragiques surviennent au moment où la maladie s'améliorait franchement.

Rien ne nous permet de dire actuellement si la survenue de l'hémorragie est due à la différence de virulence de l'agent infectieux ou toxique, ou à des particularités du terrain.

Ajoutons d'ailleurs que ces complications hémorragiques ne sont pas très fréquentes ; sur 106 encéphalites psychosiques vérifiées anatomiquement, Marchand et Courtois ont trouvé seulement les 11 cas que nous avons rapportés, soit environ 10 % des cas.

Un grand nombre de faits semblent prouver actuellement que le mécanisme par lequel se produisent généralement ces hémorragies est la *thrombose veineuse*, entraînant la stase et l'extravasation par diapédèse ou même par rupture des veinules dilatées. Claude avec ses collaborateurs, a décrit déjà des cas de lésions hémorragiques consécutives à une phlébite des veines cérébrales. Voilà, d'après Marchand, les divers facteurs qui peuvent intervenir dans la production des lésions hémorragiques de ces encéphalites psychosiques :

« 1° Un élément toxi-infectieux qui détermine la phlébite et la thrombose des veinules cérébrales et méningées ;

2° Un processus mécanique secondaire qui entraîne soit la dilatation des veines et la diapédèse, soit la rupture des veinules et capillaires tributaires de la veine thrombosée ;

3° Le ramollissement aigu du parenchyme nerveux de la zone ischémisée et infiltrée. Ce ramollissement lui-même peut être la source d'une nouvelle hémorragie. »

C'est cette explication pathogénique qui paraît aujourd'hui la plus vraisemblable. Tous les examens anatomopathologiques montrent la source veineuse de l'hémorragie qui doit ainsi s'opposer aux grandes hémorragies cérébrales apoplectiques d'origine artérielle.

Bien que nous possédions aujourd'hui une hypothèse très plausible concernant le mode de production des lésions hémorragiques, il reste encore à élucider la raison pour laquelle certaines de ces encéphalites font de l'hémorragie. Etant donné que l'hémorragie est un facteur important de gravité, la connaissance de ses conditions de production nous fournira peut-être le moyen d'améliorer le pronostic de cette redoutable complication.

CONCLUSIONS

Parmi les encéphalites aiguës non suppurées, un certain nombre peuvent se compliquer de foyers hémorragiques cérébraux (encéphalites infantiles, grippales, encéphalite épidémique...)

Nous rapportons les observations de onze cas d'encéphalites psychosiques aiguës à forme hémorragique. Cette affection, qui apparaît plus comme un mode de réaction du système nerveux à des agents infectieux ou toxiques divers, que comme une maladie à facteurs étiologiques précis, se manifeste sous le type clinique du délire aigu.

Pendant les 8 ou 10 premiers jours de l'évolution, c'est le syndrome délirant aigu banal : confusion mentale, fièvre, refus d'aliments, azotémie croissante. Puis subitement apparaît un coma profond avec élévation thermique, accompagné ou non de signes de localisation : crises épileptiques généralisées ou plus souvent brava-jacksoniennes, hémiplégie parfois difficilement décelable, signe de flexion unilatérale des membres par flexion de la tête (du côté non hémiplégique).

Le liquide céphalo-rachidien devient rose, puis xanthochromique. Il ne contient pas d'habitude d'hématies, mais présente une hyper-albuminose autour de 2 gr. 50, et une leucocytose variable (10 à 80 éléments).

L'examen anatomique montre un ou plusieurs foyers corticaux d'hémorragies miliaires intéressant avec électivité les régions antérieures du cerveau. Leur volume varie de la grosseur d'un pois à celle d'une petite mandarine.

L'examen histologique indique les lésions habituelles des encéphalites psychosiques aiguës : périvascularite, satellitose, nodules inflammatoires, altérations cellulaires aiguës. et dans les zones d'hémorragies, infiltration du tissu nerveux par le sang avec réaction fréquente à polynucléaires et à monocytes, œdème et ramollissement périphérique.

La fréquence de cette forme hémorragique des encéphalites psychosiques aiguës est de 10 % (11 cas sur 106 autopsies). On l'observe dans des cas en apparence primitifs et dans d'autres secondaires à la puerpéralité, à une typhoïde...

La cause de ces hémorragies miliaires — qui peuvent devenir confluentes — paraît être la phlébite et la thrombose de petites veines cérébrales et méningées.

On peut rapprocher ces encéphalites psychosiques aiguës hémorragiques de la forme hémorragique des encéphalites qui compliquent des maladies infantiles, les fièvres éruptives, la grippe.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse,*

Guillain

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALQUIER et BAUDOUIN. — Méningo-encéphalite chez un tuberculeux. *Arch. de méd. exp.*, janvier 1907.
- BARRÉ et GRENIER. — Etude clinique anatomique d'un cas de thrombo-phlébite cérébrale partielle puerpérale. *Revue Neur.*, 1932, t. II, p. 361.
- CHARTIER. — L'encéphalite aiguë non suppurée. *Thèse Paris*, 1907.
- H. CLAUDE. — Phlébites à pneumocoque des sinus et des veines de l'encéphale. *Soc. Anat.*, mars 1895.
- H. CLAUDE. — La phlébite des veines cérébrales. *Revue de Méd.*, 11 nov. 1911.
- H. CLAUDE et VERDUN. — Syndrome post-méningitique; thrombo-phlébite des veines cérébrales et des sinus avec examen histologique des veines. *Soc. Méd. Hôp.*, 8 déc. 1911.
- COMBY. — L'encéphalite aiguë chez les enfants. *Bull. Méd.*, 17 janvier 1906.
- COMBY. — Encéphalite aiguë d'origine vaccinale. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 oct. 1926.
- COMTE. — Encéphalites aiguës non traumatiques. *Nouveau Traité de Méd.*, fasc. 19, p. 303.
- CORNIL et DURANTE. — Deux cas d'encéphalite aiguë post-grippale. *Acad. Méd.*, 7 mai 1895.

- A. COURTOIS et Mme Yv. ANDRÉ. — Le liquide céphalo-rachidien xanthochromique en psychiatrie. *Ann. Méd. Psychol.*, 1934, p. 520-534.
- G. GUILLAIN. — *Soc. Anatomique. Réun. plénière*, 12 octobre 1933, p. 971-975.
- G. GUILLAIN et S. DE SÈZE. — Renseignements statistiques concernant 56 cas d'hémorragies cérébrales. *Soc. Anat. Réun. plénière*, 1933, p. 1054-1055.
- HAYEM. — Etude sur les diverses formes d'encéphalite. *Th. de Paris*, 1868.
- JENDRASSIK et P. MARIE. — Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. *Arch. de Phys.* 1885, fasc. I.
- KLIPPEL. — Polioencéphalite de Wernicke et poliomyélite. *Soc. Neurol.*, 2 mars 1905.
- KNOPFELMACHER. — Encéphalite post-vaccinale et post-morbilleuse. *Wien. Klin. Woch.*, 23 janvier 1930.
- LAIGNEL-LAVASTINE et VOISIN. — Anatomie pathologique et pathogénie de l'encéphalite aiguë. *Arch. Méd. exp.*, janvier 1907.
- LÉCHELLE, BERTRAND et FAUVERT. — Observation d'un cas d'encéphalite morbilleuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 mai 1931.
- LEICHTENSTEIN. — L'encéphalite aiguë hémorragique. *Deutsche Méd. Woch.*, 1892, N° 2.
- L. MARCHAND et A. COURTOIS. — Deux cas de psychoses puerpérales. Encéphalite hémorragique. *Soc. Méd. Psych.*, juin 1932.
- L. MARCHAND. — Les encéphalites psychosiques. *Congrès des Aliénistes et Neurol.* Rabat, avril 1933.
- L. MARCHAND et A. COURTOIS. — Note anatomo-pathologique sur 10 cas d'encéphalites psychosiques hémorragiques. 4^e Réunion plén. *Soc. Anat.*, Paris, oct. 1933.

NOVÉ-JOSSERAND. — De la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en foyer. *Thèse de Lyon*, 1909-1910.

PRÉOBRAJENSKI. — Etudes sur l'encéphalite hémorragique. *Soc. de Neurop. et Psych.* Moscou, 1901, p. 401.

RAYMOND. — L'encéphalite aiguë non suppurée. *Arch. de Méd. des enfants*, nov. 1906.

RAYMOND et CESTAN. — L'encéphalite aiguë hémorragique. *Gaz. des Hôp.*, 26 juillet 1904.

RAYMOND et PHILIPPE. — Encéphalite aiguë sénile. *Revue Neur.*, 1901, p. 161.

P. SCHIFF et A. COURTOIS. — L'encéphalite typhique. *Soc. Clin. de Méd. Rent.*, juillet 1930.

SAINTON et REGNARD. — Lésions hémorragiques dans un cas d'encéphalite léthargique chez l'adulte. *Revue Neur.*, 1923.

TARGOWLA, SERIN et OMBRÉDANNE. — Psychoses et encéphalites toxi-infectieuses, les psycho-encéphalites. *Prat. Méd. Fr.*, mars 1928.

TOULOUSE, MARCHAND et SCHIFF. — Les encéphalites psychosiques. *L'Encéphale*, mai 1929.

TOULOUSE, MARCHAND et A. COURTOIS. — L'encéphalite psychosique aiguë des alcooliques (délir. tremens). *Ann. Méd. Psych.*, janvier 1933.

VAN BOGAERT et I. BERTRAND. — Lésions hémorragiques cortico-néostriées, manifestées cliniquement par une chorée aiguë mortelle. *J. of Neur. et Psychopathol.*, juillet 1932.

WERNICKE. — *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, p. 229.

K. WILSON. — Encéphalite et fièvres spécifiques. *J. of Neur. et Psychopathol.*, juillet 1929.

